Zur Kasuistik der Haematomyelie

des

untersten Rückenmarkabschnittes.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Reinhold Girgensohn

aus Segewold in Russland.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1908.

Georg C. Steinicke.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bauer.

Den Geschwistern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548315_0057

Der mir zur Verfügung gestellte Fall von traumatischer Haematomyelie des untersten Rückenmarkabschnittes wurde der I. med. Klinik in München am 25. Mai 1907 von der Berufsgenossenschaft zur Begutachtung eingeliefert. Ich möchte deshalb im Anschluss an diesen Fall die Fragen, die in erster Linie den begutachtenden Arzt interessieren, näher erörtern. Die überaus zahlreichen Publikationen über Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarkabschnittes, d. i. das häufige Vorkommen solcher Erkrankungen, lassen mir die Erörterung dieser Fragen durchaus wünschenswert erscheinen. Die Schwierigkeiten, die sich bei der Beurteilung solcher Fälle ergeben, sind in dem mir zur Veröffentlichung überlassenen Falle sehr deutlich ausgeprägt, wodurch der Fall an Interesse noch gewinnt. Aber auch wegen der noch so vielen unklaren Verhältnisse, die sich uns bei diesen Erkrankungen darbieten, erscheint es mir berechtigt, jeden einzelnen dieser Fälle der Oeffentlichkeit bekannt zu geben, um so mehr, als uns hier das Experiment an Leiche und Tier fast ganz im Stiche lässt und wir gezwungen sind, unsere Schlüsse einzig und allein gestützt auf das vorhandene klinische Material zu machen.

Ich beginne mit der Beschreibung des Falles.

Franz W., 27 Jahre alter Taglöhner, unverheiratet. Die Familienanamnese ergibt nichts von Bedeutung. Patient

gibt an, bisher immer gesund gewesen zu sein, nur sei er immer leicht reizbar und aufgeregt gewesen. An Kopfschmerzen habe er nie gelitten. Geschlechtliche Infektion wird negiert. Potatorium zugegeben: an Wochentagen 2—3 Liter Bier, Sonntags 6—7 Liter. Am Tage der jetzigen Erkrankung (14. Januar 1907), nachmittags 1 Uhr, war W. mit anderen Arbeitern beschäftigt, eine Lokomotive, die auf Dielen stand, auf die Seite zu schieben. Dabei hatte er ein Rad mit einem Hebel in die Höhe zu heben. Im Momente der grössten Anspannung seiner Kräfte spürte er einen heftigen stechenden Schmerz in der Kreuzgegend. Er musste die Arbeit unterbrechen und setzte sich nieder. Schwindelig oder übel sei ihm nicht geworden. Das Bewusstsein habe er nicht verloren. Nach einer Stunde fuhr er mit einem Wagen nach Hause und legte sich nieder. Gleich nach der Erkrankung habe er noch gehen können, allerdings nur mühsam. Eigentlich gelähmt seien die Beine nie gewesen. Er habe gleich an beiden Füssen kein rechtes Gefühl gehabt. Sie seien „wie eingeschlafen" gewesen. Berührung habe er nur dumpf gespürt. In der auf den Unfall folgenden Nacht bemerkte Patient, dass er trotz bestehenden Dranges das Wasser nicht entleeren konnte. Der Stuhlgang sei drei Tage lang vollständig angehalten gewesen. Der Arzt, bei dem er gleich in Behandlung getreten war, habe ihm darauf ein Abführmittel gegeben. Seit dieser Zeit habe er unfreiwillige Stuhlentleerungen in verschieden langen Pausen, sodass er fast immer beschmutzt sei. Gleich von Anfang an habe er heftige, nach den Beinen ausstrahlende Schmerzen in der Kreuzbeingegend gehabt, die ihm besonders den Schlaf sehr gestört hätten. Am dritten Tage nach der Erkrankung kam er in das Krankenhaus in Fohburg, wo er täglich katheterisiert werden musste, da er selbst keinen Tropfen Urin her-

auspressen konnte. Täglich habe er starke Schmerzen gehabt. Er kam dann wieder nach Hause, wo er elektrisiert und massiert wurde. Darauf seien die Schmerzen besser geworden, auch die Störungen der Gehfähigkeit seien darauf allmählich gewichen.

Jetzt habe er schon längere Zeit gar keine Schmerzen mehr. Er befände sich überhaupt ganz wohl, wenn nicht die Blasen- und Mastdarmstörungen wären. Es sei noch nie ein Tropfen Urin von selbst abgegangen, trotzdem er in regelmässigen Pausen mehrmals täglich Harndrang spüre. Er müsse dann zum Katheter greifen, um den Urin zu entleeren. Der Stuhlgang sei regelmässig, gehe aber immer unwillkürlich ab.

Ich füge gleich hier die Beschreibung der Sensibilitätsstörungen und der Störung der Geschlechtsfunktion bei, wie sie nach den Aussagen des Patienten in der ersten Zeit der Erkrankung bestanden haben sollen. In folgenden Bezirken war danach die Empfindung stark herabgesetzt oder ganz erloschen. Links: vierte bis fünfte Zehe. Die ganze Sohle. Die laterale Fläche des Fusses, oben begrenzt von einer Linie, die von der vierten Zehe über den Maleolus externus zur Wade verläuft. Ganze Wade. Beugeseite des Oberschenkels von halber Höhe bis zum Gesäss. Ganzes linkes Gesäss. Linke Hälfte des Scrotum und Penis. Rechts: zweite bis fünfte Zehe. Fuss, wie links. Wade. Am rechten Gesäss eine handtellergrosse Stelle über dem Tuber ischii. Die Erektionsfähigkeit sei gut erhalten, doch könne er den Samen nicht herausschleudern, der gehe nur in Tropfen ab. Diese Entleerung des Samens sei nicht von Wohllustgefühl begleitet.

Status präsens: Patient ist mittelgross, von gutem Ernährungszustand, mittlerem Knochenbau, gut entwickelter

Muskulatur und mässigem Panniculus adiposus. Muskelatrophien sind nicht nachweisbar. Oedeme und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Sensorium frei. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Pathologisches. Der Puls ist mässig frequent, rhythmisch und aequal.

Es besteht vollkommene Retentio urinae. Patient verliert nie einen Tropfen Urin. Harndrang stellt sich drei- bis viermal täglich ein. Beim Katheterisieren spürt man am Sphincter vesicae einen ziemlich starken Widerstand, den man immer erst mühsam zu überwinden hat, ehe man in die Blase gelangt.

Der Stuhlgang kann nicht zurückgehalten werden. Auch eine willkürliche Einleitung der Entleerung ist nicht möglich. Es besteht demnach Incontinentia alvi im Sinne der Automatie der Entleerung.

Urinbefund: Spec. Gew. 1015;
Tagesmenge 1600;
R. sauer;
E. —;
Z. —.

Der Urin ist wolkig getrübt. Im Centrifugat sind Leukocyten, Kokken und Bakterien in grosser Zahl vorhanden.

Obere Extremitäten o. B.

Untere Extremitäten: die aktive und passive Beweglichkeit ist nicht behindert. Keine Ataxie. Keine motorischen Reizerscheinungen. Keine Atrophie. Keine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit., Entartungsreaktion — Rombergsches Symptom. — Auf einer Hautfläche von zirka 6 cm Durchmesser in der Gegend des linken Tuber ischii, auf einer etwas kleineren Fläche über dem rechten Tuber ischii, auf einer etwa markstückgrossen Stelle zwischen linkem Tuber ischii und Anus, am linken Scrotum und auf

einem kleinen Felde am linken Malleolus externus und am äusseren Rande der fünften Zehe des linken Fusses sind sämtliche Empfindungsqualitäten herabgesetzt. Feinere Berührungen werden nicht empfanden, spitz und stumpf, warm und kalt wird nicht unterschieden.

Die Hautreflexe sind normal. Der Patellarreflex ist auf beiden Seiten gesteigert; links mehr wie rechts. Achillessehnenreflex +.

Therapie: Galvanisation der Blasengegend und Vibrationsmassage; jeden zweiten Tag ein Moorbad. Innerlich: Mixtur. Kal. jodat.

Im Laufe der Behandlung schwinden die Sensibilitätsstörungen bis auf einen kaum mehr nachweisbaren Rest. Die Störungen der Harn- und Kotentleerung bestehen bis zum 2. Juli unverändert fort. Von diesem Tage an gelingt es Patient, zwei bis dreimal täglich geringe Mengen Urin durch starkes Pressen zu entleeren.

Auch der Stuhl wird bereits besser zurückgehalten. Den 7. Juli sollte Patient probeweise nicht katheterisieren. Er hielt es bis 3 Uhr nachmittags aus. Dann wurde der Harndrang so stark, dass Patient zum Katheter greifen musste. Um 8 Uhr abends desselben Tages erfolgte, ganz unerwartet, die erste reichliche willkürliche Harnentleerung. Auch die Incontinentia alvi war jetzt vollkommen gewichen, so dass Patient am 27. Juli 1907 als geheilt entlassen werden konnte.

Es interessieren uns hier in erster Linie zwei Fragen. Erstens, ist die Erkrankung eine direkte Folge des Traumas, oder, allgemeiner gefasst, welche ätiologischen Momente sind imstande, eine derartige Affektion hervorzurufen? Zweitens, lässt sich im Hinblick auf Entstehung und

Lokalisation des Leidens ein Schluss auf den Verlauf desselben machen?

Vordem wir aber auf diese Fragen eingehen, müssen wir erst den Beweis bringen, dass es sich hier tatsächlich um eine Haematomyelie des untersten Rückenmarkabschnittes handelt.

Fassen wir noch einmal kurz das Wesentliche aus der Krankengeschichte zusammen.

Ein bisher ganz gesunder, junger Arbeiter spürt plötzlich beim Heben einer überaus schweren Last einen intensiven stechenden Schmerz in der Kreuzgegend. Der Schmerz ist so allarmierend, dass Patient die Arbeit unterbricht und sich niedersetzen muss. Die Beine sind nicht gelähmt, aber sehr schmerzhaft und zugleich „wie eingeschlafen". Das Gehen fällt dem Patienten schwer. Gleich im Anschluss an diese Beschwerden entwickeln sich Retentio urinae et alvi. Letztere geht dann nach drei Tagen in Incontinentia alvi über, d. h. der Patient entleert Stuhl, ohne dass er davon eine Ahnung hat. Im Laufe der Zeit gehen die leichten Störungen der Motilität und die Schmerzen vollkommen zurück. Die Sensibilitätsstörungen, die Schädigung der Blasen- und Mastdarmfunktion, die Unfähigkeit zu Ejakulieren und das Fehlen von Wohllustgefühl bei der Entleerung des Samens bestehen noch fort. Dann schwinden aber auch die Sensibilitätsstörungen bis auf einen kaum noch nachweisbaren Rest und ganz zuletzt, beinahe wie mit einem Schlage, stellt sich die Entleerung von Urin und Kot wieder unter die Herrschaft des Willens. Patient kann als geheilt entlassen werden. Wo haben wir also den Krankheitsherd zu lokalisieren? Diese Aufgabe wird uns natürlich sehr erschwert da keine Verletzung der Wirbelsäule vorliegt. Die Störungen der Motilität sind nur sehr geringfügig und vor-

übergehender Natur gewesen. Es lässt sich aus ihnen nur entnehmen, dass motorische Neurone, wahrscheinlich zweiter Ordnung (da der Charakter der Störung anscheinend ein spastischer gewesen ist), vorübergehend wohl in Mitleidenschaft gezogen worden waren, im übrigen aber die Vordersäulen und die Pyramidenbahnen vollkommen intakt geblieben sind. Die Störungen von Seiten der Urin- und Kotentleerung sind für eine Segmentdiagnose nicht zu verwerten. L. R. Müller (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, 1902) hat experimentell und gestützt auf klinische Tatsachen nachgewiesen, dass „bei allen Rückenmarkquerschnittserkrankungen, mögen sie durch Kompression oder durch andere Ursachen bedingt sein, die Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes, in welcher Höhe auch immer die Leitungsunterbrechung stattfindet, stets dieselben sind." Diese Störungen sind aber in unserem Falle ganz dieselben, wie sie L. R. Müller für die Querschnittsläsion charakterisiert. Dass hier die Retentio urinae nicht wie gewöhnlich einer automatischen Entleerung der Blase gewichen ist, halte ich für ein rein accidentelles Ereignis. Hätte Patient dem Harndrange nicht immer gleich nachgegeben und katheterisiert, oder wäre der Sphinctertonus ein geringerer gewesen, so hätte sich hier wohl auch das Bild der automatischen Blasenentleerung eingestellt. Ich möchte hier noch auf den Umstand aufmerksam machen, dass diese Störungen nur dann auftreten, wenn gleichzeitig auch ausgedehntere Sensibilitätsstörungen vorhanden sind oder diese allein bestehen und niemals, falls diese fehlen und etwa nur motorische Störungen bestehen. Ich habe über 60 in der Literatur beschriebene Fälle von Querschnittserkrankungen des Rückenmarks daraufhin geprüft. In zehn von diesen Fällen (Rosenthal, Wiener med. Presse, Nr. 18—20, 1888;

Bernhardt, Berliner Klin. Wochenschr., 1888, Nr. 32; Oppenheim, Arch. f. Psych., Bd. 15, 1888; Koslow, Medicinskoje Obozrenije 1890; Raymond, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1895; Schiff, Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 9, 1897; Balint und Benedict, ebenda, Bd. 30, 1906, Fall 2 und 5; Fischler, ebenda Fall 1.) bestanden keine Motilitätsstörungen, hingegen mehr oder weniger ausgedehnte und dauernde Sensibilitätsstörungen. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen weisen in allen diesen Fällen eine Schädigung im Sinne der Automatie der Entleerung auf. Einen Fall habe ich allerdings gefunden, in dem keine Sensibilitätsstörungen bestanden, hingegen Motilitätsstörungen und Blasen- und Mastdarmstörungen in obigem Sinne. Dieser Fall wird von L. R. Müller (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, S. 108) als primäre Seitenstrangsklerose beschrieben. Es handelt sich in diesem Falle allerdings nicht um eine Querschnittläsion, trotzdem gehört er wegen der hier in Betracht kommenden Blasen- und Mastdarmstörungen hierher. Dieses ist der einzige Fall, der dem — sit venia verbo — Parallelismus zwischen Sensibilitäts- und Blasen- und Mastdarmstörungen zu widersprechen scheint. Es ist in diesem Falle jedoch die Möglichkeit zu erwägen, dass neben dieser motorischen Systemerkrankung sehr gut auch geringe Herde im Gebiete der sensiblen Neurone bestanden haben können. So wird von Stadelmann (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 33, 1883) ein Fall von primärer Strangsklerose beschrieben, bei dem auch Incontinentia urinae bestanden hat und wo man dann bei der Sektion neben der Sklerose eine Anzahl von Blutergüssen im unteren Dorsalmark gefunden hat. Also ein Fall, wo die Systemerkrankung das aetiologische Moment für eine disseminierte Herderkrankung abgab. Alle übrigen von mir

durchgesehenen Fälle boten neben Sensibilitätsstörungen auch Störungen der Motilität. Nehmen wir noch das Erhaltensein der willkürlichen Entleerung von Blase und Mastdarm bei der Poliomyelitis anterior und der Tabes dorsalis hinzu, so liegt die Vermutung nahe, dass die Fasern, die die Sphincterzentren mit dem Gehirn verbinden, in den Hintersträngen zu suchen sind. Für unseren Fall würde daraus eine Beteiligung der Hinterstränge resultieren.

Viel genauere Aufschlüsse über die Lokalisation der Erkrankung gewinnen wir durch die Betrachtung der Sensibilitätsstörungen. Die Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten in den betroffenen Gebieten spricht dafür, dass neben den Hintersträngen auch die graue Substanz der Hinterhörner in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Es bleibt uns also nur übrig, die Segmente, in denen diese Erkrankung der Hinterstränge und Hinterhörner ihren Sitz hat, zu bestimmen.

Nach den für die Segmentdiagnose verfertigten Schemata von Kocher, Thorburn und Müller müssen wir den Sitz der Erkrankung in das unterste Ende des Rückenmarks verlegen und zwar in das V. Lumbal- und I.—V. Sakralsegment. Von Balint und Benedict (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906) wurde ein Fall veröffentlicht, der in Bezug auf die Sensibilitätsstörungen dem meinen bis auf einige nicht in Betracht kommende Abweichungen entspricht. Die Sektion ergab eine Läsion im V. Lumbal- bis V. Sakralsegment. Auch der gesteigerte Patellarreflex in unserem Falle spricht dafür, dass die Läsion sich nicht höher als bis in das V. Lumbalsegment erstreckt hat, da sein Bogen ja bekanntlich in das IV. Lumbalsegment verlegt wird. Das III., IV. und V. Sakralsegment hat Raymond unter dem Namen Conus terminalis zusammenge-

fasst. Die ersten beiden Sakral- und das V. Lumbalsegment sind von Minor (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901) als Epiconus bezeichnet worden. Danach läge hier eine Läsion der Hinterhörner und Hinterstränge im Conus und Epiconus vor. Wir haben jedoch noch in Erwägung zu ziehen, dass eine Affektion einzelner Caudawurzeln imstande wäre, genau dieselben Symptome hervorzurufen wie eine nukleäre Läsion. Tatsächlich finden wir, dass die Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Rückenmarkserkrankung eine äusserst schwierige, ja in vielen Fällen sogar unmöglich ist. Das ist um so mehr zu bedauern, als gerade dieser Punkt für die Therapie von grosser Bedeutung ist. Es wird von Fällen berichtet (Shaw-Busch), in denen nach Ausräumung eines die Cauda komprimierenden Haematoms Restitutio ad integrum erzielt wurde. Es ist klar, dass in Fällen von zentralen Läsionen ein operativer Eingriff vollkommen nutzlos wäre.

In unserem Falle spricht schon das Fehlen von Motilitätsstörungen für den nukleären Sitz der Affektion. Nach Minor (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901) ist „das allerkardinalste Symptom" für Erkrankungen des Conus „das vollständige Fehlen von Lähmungen der unteren Extremitäten". Higier (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 9, 1897) schreibt: „Es wäre tatsächlich sehr eigentümlich, dass eine diffuse Erkrankung des Pferdeschweifes, in dem sämtliche Nervenwurzeln nebeneinander gelagert sind, die vorderen motorischen Wurzeln beinahe ganz intakt liesse" etc. Ferner spricht nach Schiff (Zeitsch. f. Klin. Med., Bd. 30 Nr. 1 u. 2) das Fehlen von Schmerzen direkt für eine zentrale Affektion, während das Auftreten von vorübergehenden Schmerzen nicht gegen eine Conusaffektion spräche. Die Schmerzen bei Caudaerkrankungen werden im-

mer als äusserst heftige geschildert (Eisenlohr, Westphal, Lachmann, Schultze). Clemens (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 9, 1897) schreibt: „Für eine Erkrankung der Cauda sprechen sehr intensive, in die Beine oder die Glutäalgegenden ausstrahlende Schmerzen (sogenannte Wurzelschmerzen), die hier einen Patienten zum Selbstmordversuch veranlassen, dort ihn zu jeglichem chirurgischen Eingriff sich bereit erklären lassen (vgl. Laquer)." Bei unserem Patienten haben die Schmerzen nur anfänglich bestanden und scheinen auch nicht sehr intensiv gewesen zu sein. Wir könnten danach höchstens auf eine leichte Mitbeteiligung der Caudawurzeln schliessen, aber keineswegs eine zentrale Affektion in Abrede stellen. Auch der spastische Charakter der anfänglichen Motilitätsstörung wiese auf den zentralen Sitz der Erkrankung hin. Nach dem Verlaufe der Erkrankung lässt sich anscheinend kein sicheres Urteil über ihren Sitz gewinnen. Einige Autoren führen einen relativ schnell zur Besserung führenden Verlauf zu gunsten einer Caudaerkrankung, andere wieder zu gunsten einer zentralen Erkrankung an. Fibrilläre Zuckungen und allmähliche Zunahme des anästhetischen Areals, für den zentralen Sitz sprechende Symptome (Strümpell, Raymond, Leiden-Goldscheider), sind in unserem Falle nicht beobachtet worden. Auch eine partielle Empfindungslähmung hat nicht bestanden. Dieselbe kann aber nur zustande kommen, falls die graue Substanz der Hinterhörner allein oder nur die weisse Substanz der Hinterhörner affiziert wäre. Auch hat dieses Symptom nur dann einen differentialdiagnostischen Wert, falls es positiv ist, kommt für unseren Fall also gar nicht in Betracht. Es liegen hier demnach keine Symptome vor, die uns mit Sicherheit auf eine Erkrankung der Cauda hinweisen, wohl aber solche, die für eine nukleäre Läsion und

andere wieder, die direkt gegen eine Caudaerkrankung sprechen. Ich glaube also mit einiger Bestimmtheit den zentralen Sitz der Erkrankung hier diagnostizieren zu können. Dass es sich hier tätsächlich um eine Hämatomyelie handeln muss, geht schon aus dem plötzlichen Beginne der Erkrankung ohne jegliche Prodrome und ohne Temperatursteigerung hervor. Auch der Verlauf, das vollkommene Schwinden aller Symptome und die Lokalisation in den Hintersäulen (Zimmermann, Inaugural-Dissertation) weisen uns auf eine Blutung hin. Die Diagnose „Haematomyelie" wird noch unzweifelhafter erscheinen, wenn wir den Zusammenhang mit dem angeblichen Trauma festgestellt haben.

Nachdem wir so den Sitz und das Wesen der hier vorliegenden Erkrankung bestimmt haben, gehen wir zur Besprechung der von uns am Anfang dieser Ausführung gestellten Fragen über.

Die Berechtigung der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhange von angeblichem Trauma und Erkrankung wird klar, wenn wir uns überlegen, dass hier überhaupt keine äusseren Zeichen eines stattgehabten Traumas vorliegen, und dass es uns vorerst auch vollkommen unverständlich erscheint, wie durch eine grosse Muskelanstrengung eine Blutung im Rückenmarke entstehen sollte. Es ist hier also nicht nur berechtigt, sondern auch notwendig, klar zu legen, ob eine grosse Muskelanstrengung für die Entstehung einer Haematomyelie bei einem bisher ganz gesunden Individuum verantwortlich gemacht werden kann und wie wir uns den Mechanismus des Traumas vorzustellen haben. Es wird zum Verständnis dieser Verhältnisse beitragen, wenn wir einmal prüfen, welche aetiologischen Momente überhaupt imstande sind, eine Haematomyelie hervor-

zurufen und wie sich in den einzelnen Fällen der Entstehungsmechanismus erklären lässt.

In den meisten Fällen von Haematomyelie wird ein Trauma als Entstehungsursache beschuldigt. Nach Oppenheims Schätzung entstehen $^9/_{10}$ aller Fälle von Haematomyelie nach Trauma. Wenn man den Begriff des Traumas weiter fassen würde als Oppenheim es tut, z. B. grosse Muskelanstrengung, Uebermüdung etc. dazu rechnen würde, was ich besonders im Hinblick auf die Unfallsbegutachtung für berechtigt halte, so fände man für eine noch grössere Zahl von Haematomyelien ein Trauma als aetiologisches Moment. Für die nichttraumatische Haematomyelie blieben dann nur die Fälle übrig, in denen Blutung spontan nach Unterdrückung habitueller Blutflüsse und spontan bei Arteriosklerose auftritt. Erstere Art der Entstehung ist nur in seltenen Fällen bei Frauen und zwar nach Suppresio mensium und kurz vor der Entbindung beobachtet worden. Zimmermann (Dissertation, Berlin 1899) zitiert einige darauf bezügliche Fälle. Auch die primäre Haematomyelie bei Arteriosklerose ist eine grosse Seltenheit. Hutin, Jaccoud, Critchett und Curling (nach Zimmermann) teilen solche Fälle mit. In fast allen diesen Fällen ist die Blutung bei vollkommener Körperruhe oder sogar im Schlaf aufgetreten. Wir können hier also an der nichttraumatischen Entstehung der Erkrankung absolut keinen Zweifel hegen. Besonders beweisend sind die während des Schlafes aufgetretenen Fälle, da bei ihnen auch das psychische Trauma nicht in Betracht kommen kann. Es liegt nahe, in diesen Fällen von nichttraumatischer Haematomyelie an eine Schädigung der Gefässwand durch toxische Stoffwechselprodukte (vergl. das Vorkommen von Blutungen in den Corpora restiformia bei Morbus Basedowii) und durch endarteriitische Prozesse

(vergl. Gehirnapoplexie) zu denken. Im übrigen aber ist uns die Pathogenese dieser Fälle ganz unklar.

Die traumatischen Haematomyelien teilt man am zweckmässigsten in solche ein, die mit, und in solche, die ohne Verletzung der Wirbelsäule einhergehen. Bei ersteren ist die Blutung wohl mehr ein accidentelles Ereignis und als Folge der Quetschung oder Zerreissung des Rückenmarks aufzufassen. Für uns haben diese Fälle kein weiteres Interesse. Sie gehören in das Gebiet der Chirurgie. Als Ursache der Traumen, die Haematomyelien hervorrufen, ohne die Wirbelsäule zu verletzen, wird am häufigsten Fall auf den Steiss und Rücken angeführt. Bei Fall auf den Steiss kommt es dann grossenteils zu einer Haematomyelie im untersten Abschnitt des Rückenmarkes. Oft werden auch Stoss und Schlag gegen die Wirbelsäule als ätiologisches Moment beobachtet. In allen diesen Fällen wird man den direkten Zusammenhang des Traumas mit der Haematomyelie wohl ohne weiteres annehmen können, wenngleich es auch hier durchaus nicht klar ist, wie durch solch ein Trauma eine Blutung zustande kommt. Fischler führt in einer Arbeit über traumatische Conusläsion (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906) aus, dass der Mechanismus der Canusläsion wahrscheinlich durch Zug der Sakralwurzeln und Anspannung des Filum terminale mit zentralen Rupturen hervorgerufen wird. Das stimmt aber eben nur für Conusläsionen und da auch nur für solche Fälle, wo ein Zug der Sakralwurzeln wirklich stattgefunden haben kann, wie z. B. bei Fall auf den Steiss. Der Zug soll in solchen Fällen durch Hyperflexion im Hüftgelenke und durch starke Beugung des Körpers nach vorne zustande kommen. Auch ein von Schlesinger (Wiener klin. Wochenschr., 1898) beschriebener Fall zeigt diesen Entstehungsmodus. Es han-

delt sich um einen Fall, in dem eine Haematomyelie im Conus nach Lorenzschen Redressement einer angeborenen Hüftluxation entstanden ist, also auch durch Zug. Wie aber der die Blutung hervorrufende Mechanismus in Fällen, die nach Stoss, Schlag etc. entstanden sein sollen, sich gestaltet, ist bisher nicht erwiesen. Wir können aus alledem entnehmen, dass der Entstehungsmechanismus der Haematomyelie in den verschiedenen Fällen ein sehr verschiedener ist. Die Möglichkeit einer Haematomyelie nach einem Trauma, wie es in unserem Falle angegeben wird, ist also nicht von der Hand zu weisen, aber auch nicht bewiesen. Es bleibt uns nichts anderes übrig, als nach ähnlichen Fällen in der Literatur zu suchen. Ich habe nun tatsächlich einige Fälle gefunden, in denen die Haematomyelie infolge einer grossen Muskelanstrengung entstanden sein soll. In Folgendem will ich diese Fälle kurz zitieren:

1. Minor (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19 1901). Ein 46jähriger, bisher ganz gesunder Arbeiter hob am Tage der Erkrankung im Verein mit 15 anderen Arbeitern eine grosse ca. 3 Zentner wiegende Masse Gusseisen in den Ofen hinein. Bei solcher Arbeit wird das Gusseisen auf eine dazu bestimmte Schaufel gelegt, unter welche die Arbeiter ihre Brechstangen schieben und senkrecht bis zum Ofen emporheben. Im Momente der stärksten Anstrengung fühlte Patient etwas wie ein Krachen im Kreuz, machte mit Mühe noch fünf Schritte vorwärts, fiel dann hin und konnte sich nicht mehr erheben. Nach 1½ Stunden wurde er ins Hospital transportiert. Das Bewusstsein verlor er nicht, der Harn war angehalten, die Temperatur nicht erhöht. Patient hat heftige Schmerzen in der Kreuzbeingegend. Aeussere Zeichen von Verletzung nirgends vorhanden. Sattelförmige Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten. Patient kann

weder stehen noch gehen. Die Lähmung der unteren Extremitäten ist aber keine komplette. Nach ca. 1½ Monaten waren alle Erscheinungen spurlos verschwunden bis auf eine Parese des linken N. peroneus. Diagnose: Haematom der Cauda equina.

2. Rühle, zitiert nach Zimmermann (Inaug.-Diss. Berlin 1899).

Eine 26jährige Frau, die bisher gesund gewesen war, knickt beim Aufheben eines schweren Korbes zusammen. Sie bemerkt zugleich in den Beinen eine fast totale Aufhebung der Bewegung und Empfindung. Die Harnblase war ebenfalls gelähmt, und in den gelähmten Gliedern bestanden heftige reissende Schmerzen. Später erfolgte jedoch wieder Heilung.

3. Abercrombie, zitiert nach Zimmermann.

Ein Müller wurde bei dem Versuch, einen schweren Sack aufzuheben, plötzlich von einer Lähmung der unteren Extremitäten befallen und starb nach 15 Tagen. Bei der Sektion fand man im Wirbelkanal eine Mischung von extravasiertem Blut und einer gelblichen Masse, die Häute entzündet, die Nerven der Cauda equina faulig, wie maceriert.

4. Krafft-Ebing, nach Zimmermann zitiert.

Bei einer 28jährigen Fabrikarbeiterin trat während des Aufhebens eines schweren Maschinenbestandteiles plötzlich im linken Bein unter sehr heftigen Schmerzen Motilitätslähmung, Anästhesie und ein Gefühl von Eiseskälte ein. Bald aber gleichen sich die Veränderungen wieder aus. Nach der Annahme des Autors muss es sich um eine nicht bedeutende Blutung vor allem im linken Hinterseitenstrang gehandelt haben.

Nach der Analogie dieser Tatsachen lässt sich wohl ohne weiteres der Schluss machen, dass eine grosse Muskel

anstrengung die Ursache einer Haematomyelie werden kann. Wir sehen aber aus der Vergleichung dieser Fälle noch etwas anderes. Erstens, dass es sich in allen Fällen um eine ganz bestimmte Muskelanstrengung und zwar um das Heben einer schweren, auf dem Boden ruhenden Last in nach vorn gebeugter Körperhaltung handelt. Zweitens sehen wir, dass diese Art der Muskelanstrengung stets eine Haematomyelie im untersten Abschnitte des Rückenmarkes zur Folge hat. Ich glaube deshalb auch für diese Fälle den von Fischler für die Conusläsion angegebenen Entstehungsmechanismus (s. oben) annehmen zu können. Dass die Sakralwurzeln auch in diesen Fällen einem starken Zuge ausgesetzt sein mussten, ist ja klar. Mit der Anspannung der Muskeln müssen auch die an ihnen haftenden Nerven einer Zugwirkung unterliegen. Die Beugung des Körpers nach vorne kommt dann noch als ein die Anspannung der Nerven begünstigendes Moment hinzu. Nicht minder mannigfaltig wie die Entstehungsursachen der Haematomyelie ist auch der Verlauf. Wir beobachten Fälle, in denen bereits nach wenigen Stunden der Tod eintritt. In anderen Fällen wieder sehen wir, nach mehr oder weniger langer Kranheitsdauer, alle Symptome zurückgehen und völlige Genesung eintreten. Es fragt sich nun, ob sich für die Prognose in den einzelnen Fällen nicht irgend welche Anhaltspunkte gewinnen liessen. Aus der Kasuistik ergibt sich, dass wir solche tatsächlich haben und zwar in der Lokalisation der Erkrankung und in der Art ihrer Entstehung. Ganz allgemein kann man sagen: Je höher die Haematomyelie ihren Sitz hat, um so schlechter ist die Prognose. Ausgedehntere Blutungen im Halsmark führen fast stets zum Exitus letalis. Tritt der Tod nicht gleich durch vollkommene Lähmung der Atemmuskulatur ein, so sind es gewöhnlich hinzutretende Komplikationen,

z. B. Pneumonien und schwere Bronchitiden, die dem Leben bald ein Ziel setzen. Die beste Prognose geben die Haematomyelien im untersten Abschnitte des Rückenmarkes, namentlich die streng auf den Conus lokalisierten. Anfänglich treten allerdings auch hier oft recht bedrohliche Symptome auf, wie Paraplegie beider Beine, Retentio urinae et alvi und ausgedehnte Sensibilitätsstörungen. Zuerst verschwindet dann, meist schon nach kurzer Zeit, die Paraplegie und die Retentio geht in Inkontinenz über. Am längsten dauert es, bis die Sensibilitätsstörungen sich ganz zurückbilden. Die einzige bei länger bestehender Retentio zu befürchtende Komplikation ist die Cystitis. Alle mir aus der Literatur bekannten letal verlaufenen Fälle (Kirchhoff, Arch. f. Psych., Bd. 15; Oppenheim, Arch. f. Psych., Bd. 15; Valentini, Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. 22) sind an dieser Komplikation (Pyelonephritis) zu grunde gegangen. Abgesehen von diesen wenigen Ausnahmen sehen wir fast stets nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer vollkommene Heilung eintreten.

Durch die Feststellung der Art der Entstehung der Haematomyelie im einzelnen Falle kann die Prognose noch mehr präzisiert werden. Fischler (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906) hat für die Prognose der traumatischen Haematomyelie im Conus bereits darauf hingewiesen. Er führt aus, dass die Schwere der Erscheinungen der einwirkenden Gewalt etwa proportional ist. Fischler bezieht das nur auf die Fälle, in denen die Wirbelsäule intakt geblieben ist. Dass die Prognose der mit Verletzung der Wirbelsäule einhergehenden Fälle immer verhältnissmässig viel schlechter sein wird, gleichviel wie stark die einwirkende Gewalt war, ist selbstverständlich. Die traumatischen Haematomyelien, die ohne eine von aussen her einwirkende

mechanische Gewalt entstanden sind, wie in unserem Falle, scheinen eine gute Prognose zu geben, wie aus der Vergleichung der von mir zitierten Fälle und auch aus dem Verlauf der Erkrankung bei unserem Patienten ersichtlich ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor v. B a u e r für die Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit wurde am 24. Juni 1882 zu Segewold in Russland (Gouvernement Livland) geboren. Er absolvierte im Jahre 1903 das K. Gymnasium in Zarskoje Sselo und studierte darauf als ordentlicher Hörer inscribiert von 1903—1908 Medizin in Dorpat, Wien und München.